

Aus der Nervenlinik der Charité in Berlin.  
(Direktor: Geheimrat Bonhoeffer.)

### **Zur Bewertung von Reflexanomalien, besonders bei gutachtlichen Äußerungen.**

Von Dr. Kurt Singer.

Vor nicht sehr langer Zeit schrieb in einer angesehenen Fachzeitschrift ein praktischer Arzt, der in gutachtlichen Dingen Bescheid wußte, man solle auf das Fehlen oder die Abschwächung der Patellarreflexe bei Patienten, die zur Begutachtung oder zu vertrauensärztlicher Lebensversicherungsuntersuchung kommen, nicht allzu entscheidenden Wert legen, da man diese Beobachtung auch an ganz und gar gesunden Menschen machen könne. Der ominöse Satz lautete wörtlich:

„Der traditionelle Patellarsehnenreflex ist als Schablone aus dem neuen Formular wenigstens verschwunden und in die Rubrik „Abweichungen der Sehnenreflexe“ aufgegangen. Manche Fragebogen aber enthalten ihn noch in seiner unantastbaren Bedeutung.<sup>1)</sup> In Hunderten von Untersuchungen habe ich noch nie Veranlassung gehabt, ihm diese Wichtigkeit, bezüglich meines Attestes natürlich, auch zuzugestehen. Nicht allzu selten habe ich mich in der verzweifelten Situation befunden, daß ich bei einem völlig gesunden Mann, ohne die leiseste Spur eines Verdachtes auf Tabes und dergleichen, trotz aller möglichen Kniffe keinen deutlich nachweisbaren Reflex erhielt. Mag sein, daß doch vielleicht meine Technik daran schuld ist. Sicherlich geht es manchen Kollegen ähnlich . . . . Bei anderen wiederum schnellte der Unterschenkel nur so in die Höhe, und doch fällt es mir nicht ein, dies Symptom, wenn alleinstehend, irgendwie zu verwerten.“

Vor einer derartigen verwirrenden Auffassung der Sachlage kann nicht genug gewarnt werden. Wieviel Unheil kann angerichtet werden, wenn die Gutachter nun einfach an dem Vorhandensein des Westphalschen Symptoms achtlos vorübergehen wollten, und welchen Zweck sollte die Prüfung haben, wenn das pathologischste Verhalten der Reflexe immer noch keinen Schluß auf eine Veränderung des Zentralnervensystems zuließe! Es gibt bei Betrachtung der Sachlage, die in dem obigen Satze zutage tritt, nur zwei Möglichkeiten der Aufklärung. Entweder ist — was der Autor bedingungsweise zugibt — unkorrekt untersucht worden, oder es liegt ein Nervenleiden vor. Dabei ist es zunächst gleichgültig, in welchem Abschnitt des Reflexbogens eine Läsion oder pathologische Veränderung angenommen wird, im peripherischen Nerv (Neuritis), in den hinteren Wurzeln und Hintersträngen (Tabes, Friedreichsche Krankheit), in den Vorderhörnern (Poliomyelitis, Syringomyelie, spinale progressive Muskelatrophie), auf die der zentripetale sensible Teil des Reflexbogens überspringt, um zum

<sup>1)</sup> Hervorhebungen durch mich. [K. S.]

zentrifugalen motorischen Nerv zu führen; oder schließlich in den Muskeln selbst bei den peripherischen Muskelatrophien.

Leider haben wir noch kein bequemes Maß, um die Quantität eines Reflexes zu bestimmen, (die Apparate von Weiler, Fahl u. a. haben sich nicht in der Praxis eingeführt), auch ist der Mittelwert des motorischen Effektes bei den verschiedenen Individuen variabel. Ja selbst bei ein und demselben Menschen wechselt der Ausschlag, die Größe und Intensität des Reflexes je nach dem Ermüdungszustand des Patienten; seelische Erregungen, Erschöpfung, Kachexie, ein Alkoholexzeß, eine schlaflose Nacht, Schreck können normalerweise die Größe des Reflexes vorübergehend herabsetzen. Bei längerer Übung aber bekommt man doch einen ziemlich sicheren, konstant wiederkehrenden, ungefähren Mittelwert, der für Kinder, Erwachsene, Greise jedesmal etwa der Norm entspricht. Leicht ist die Diagnose einer Reflexstörung dann, wenn sie einseitig auftritt, also durch Vergleich mit der anderen Seite bequem und schnell fixiert werden kann. Pathognostisch am wenigsten zu verwerten ist die symmetrische Steigerung des Reflexes, weil diese einerseits bei den meisten funktionell Erkrankten, den vielen Neurasthenikern und Hysterikern an der Tagesordnung ist und weil es mehr oder weniger Gefühls- und Erfahrungssache ist festzustellen, ob diese Erhöhung der Reflexerregbarkeit schon pathologisch ist, oder ob man sie noch in das Bereich der normalen Grenzen verweisen kann. Gesteigert sind die Reflexe außerdem bei Erkrankungen des Rückenmarks oberhalb des Reflexzentrums, bei toxischen Reizzuständen im Zentrum des Reflexes (Tetanus, Strychnin), bei Erkrankung der Pyramidenbahnen. Sicher pathologisch ist der Reflex, wenn er sich bei der gewöhnlichen Prüfungsart ohne zweiten Reiz von selbst andauernd wiederholt, wenn sich bei entsprechender Prüfung ein unerschöpflicher Clonus (Patellar- oder Fußclonus) einstellt. Der sogenannte „unechte“ Fußclonus, der bereits nach fünf bis sechs oder acht Schlägen sistiert, bezeichnet wohl eine erhebliche Steigerung des Reflexes, bedeutet aber a priori, wenn nicht sichere andere objektive Zeichen vorliegen, kein absolut pathologisches Verhalten.

Zu warnen ist auch vor einer bei den meisten praktischen Ärzten üblichen Mißachtung oder Verkennung des Wertes der Achillesreflexe. Es scheint doch gar zu häufig, als seien für die begutachtenden Ärzte „Reflex“ und „Patellar“-reflex identische Begriffe. Aber wie oft sieht man bei peripherischen Erkrankungen der Nerven sowohl als bei der häufigsten Rückenmarkserkrankung, der Tabes, daß die Störungen am frühesten im Verhalten der Achillesreflexe nachweisbar sind, lange bevor der Kniereflex irgend eine Anomalie zeigt. Die Prüfung der Achillesreflexe zu unterlassen, muß bei jeder Untersuchung, besonders aber bei der gutachtlichen, als ein grobes Versehen bezeichnet werden, das den Patienten, oder auch die Versicherungsgesellschaft in nachteiliges Unrecht setzen kann. Dem Fehlen des Fersenreflexes kommt eine ebensolche Bedeutung zu, wie dem des Patellarreflexes. Allerdings muß man sich davon überzeugen, daß nicht äußerliche Kriterien vorliegen, die das Prüfungsergebnis an und für sich schon beeinflussen können; Krampfadern in der Nähe der Achillessehne, Knochen - Anomalien, Operationsnarben, Kontrakturen etc. Sind aber solche Momente nicht nachweisbar, dann stellt das Fehlen des Fersenreflexes ein pathologisches Zeichen dar. Bei ganz Gesunden fehlt er nie, auch nicht bei Kindern.

Die Möglichkeit, daß in der Tat einmal bei einem ganz Gesunden die Reflexe fehlen, ist so verschwindend klein, daß sie für die Praxis überhaupt nicht in Frage kommt.

Unter vielen Tausenden von Fällen aus der Poliklinik der Charité habe ich ein einziges Mal einen nach unserem diagnostischen Können als gesund und normal zu bezeichnenden Mann gesehen, dessen Patellarreflexe (anscheinend von Jugend an) fehlten und auch mit den denklichsten Kunstgriffen nicht auszulösen waren. Der Zufall will es, daß ich gerade in den letzten Wochen noch einen solchen anscheinend vollständig gesunden Mann sah (seine Beschwerden klangen recht funktionell), bei dem als einziges objektives Zeichen das Westphalsche Symptom zu konstatieren war. Aber bei ihm stellte sich nach längerem Explorieren heraus, daß er vor zehn Jahren an sehr heftigem Reißen gelitten hatte, was immerhin einen Wahrscheinlichkeitsschluß auf eine Neuritis zuließ.

Nur die jahrelang fortgesetzte Beobachtung gestattet bei solchen exzeptionellen Fällen ein apodiktisches Urteil, ob der

Betreffende wirklich „völlig gesund“ ist, oder ob es sich hier bereits um das Warnungssignal einer organischen Krankheit handelt.

Goldflam hat aus einer Reihe von 50 000 poliklinischen Fällen, die er mehrere Jahre hindurch verfolgen konnte, im ganzen nur zwei Fälle herausgeschält, bei denen tatsächlich ätiologisch und klinisch nicht das geringste Zeichen für eine organische Nervenkrankheit eruiert werden konnte. Die berühmt gewordenen Fälle von Hösslins sind nicht lange genug beobachtet, um eine inzipiente organische Erkrankung auszuschließen. Immerhin gibt Sommer an, daß das Westphalsche Zeichen gelegentlich bei degenerativen Psychosen gefunden wird, gleichsam als angeborenes Entartungszeichen, als Beweis für fehlerhafte intramedulläre Entwicklung. Lewandowsky fand es einmal zusammen mit essentiellen Tremor und sonstigen angeborenen Anomalien, einmal zusammen mit Fehlen sämtlicher Sehnenreflexe am Körper. Nur wenige ähnliche Fälle finden sich außerdem in der Literatur bei Bloch, Oppenheim, Weinersheimer.

Man darf aber, von diesen winzigen Ausnahmen abgesehen, wohl sagen: Fehlen der Patellarreflexe bei einem ganz Gesunden gibt es nicht, und der Patellarreflex steht nach wie vor in seiner diagnostisch „unantastbaren Bedeutung“ da.

Die meisten Beobachtungen von Westphalschem Symptom bei Hysterischen etc. krankten daran, daß sie sich ebenfalls (wie die Beobachtungen von Hösslin) auf zu kurze Zeit erstreckten und daher für die ganze Frage außer acht gelassen werden müssen.

Aus der ganzen Literatur ist wohl nur der eine Fall Nonnes als beweisend dafür anzusehen, daß in der Tat ein vorübergehendes Fehlen der Patellarreflexe bei funktionellen Krankheiten möglich ist. Es handelte sich um eine hysterische, schlaffe Beinlähmung. Als der Patient wieder laufen konnte, stellten sich auch die Reflexe wieder ein.

Das temporäre Fehlen der Reflexe und die verschwindende Seltenheit des Phänomens machen es auch weiterhin für die Praxis zum Gesetz, bei einer Hysterie oder anderen funktionellen Erkrankungen mit dauernd fehlenden Reflexen die Diagnose auf ein rein funktionelles Leiden sofort umzustößen. Bei einem solchen Befund (Fehlen der Patellarreflexe bei anscheinend ganz Gesunden) ist sonst der nächstliegende Gedanke, daß es sich hierbei um das einzige Symptom einer latent verlaufenden Erkrankung der Medulla spinalis oder der peripherischen Nerven handelt, oder daß eine abortive Form der bekannten hereditären Nervenkrankheiten (ev. hereditäre Lues) vorliegt. Man muß demnach zunächst ätiologisch, anamnestisch, klinisch nach irgendwelchen Erscheinungen abgelaufener Erkrankungen (Neuritiden etc.) fahnden und im übrigen sein Augenmerk auf die serologisch-zytologische Untersuchung von Blut und Liquor cerebrospinalis richten. Sehr oft wird die sorgfältige Durchforschung all dieser gravierenden Momente die Begutachter vor leichtfertigen Schlüssen bewahren.

Die Sehnenreflexe fehlen natürlich bei allen Erkrankungen des Rückenmarks in der Höhe des Reflexbogens (L3—L4), ebenso gelegentlich in den seltenen Fällen von vollständiger Kontinuitätsunterbrechung des Rückenmarks; im Koma; bei den Erkrankungen der grauen Substanz in der Höhe des Reflexbogens, besonders also bei Tabes, Taboparalyse, Friedreich'scher Krankheit; bei Erkrankung der Vorderhörner, also besonders bei der Poliomyelitis acuta anterior, der Syringomyelie im Lumbalmark, der spinalen progressiven Muskelatrophie. Alle diese Krankheiten sind durch so charakteristische, hier nicht näher zu erörternde Symptome gekennzeichnet, daß ein Fehlen der Reflexe schon sehr selten als unbedeutendes Zeichen von dem Praktiker anerkannt werden wird. Besonders häufig aber wird vergessen, daß fieberhafte Erkrankungen (Typhus, Pneumonie) sowie toxische Einflüsse (Diabetes, Alkohol, Blei, Diphtherie) die Reflexe zeitweise zum Schwinden bringen können. Die toxischen Polyneuritiden, deren Hauptsymptome Schmerzen, Paresen von oft typischer Lokalisation, peripherische Sensibilitätsstörungen, Atrophien mit qualitativen elektrischen Störungen, Paraesthesien, Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämmen sind, werden besonders dann als Ursache des Fehlens der Reflexe übersehen, wenn die Erkrankung lange zurückliegt. Eine gründliche Anamnese leistet hier, wie überall, die wichtigsten Dienste.

Für die Entscheidung, ob die Sehnenreflexe fehlen, abgeschwächt, asymmetrisch oder normal sind, bildet natürlich die Technik der Untersuchung die notwendige, und besonders wichtige Voraussetzung. Es muß in jedem Fall nach abge-

schlossener Untersuchung des Patienten absolut einwandfrei und ohne Zweifel dastehen, welches das Verhalten der Sehnenreflexe ist; die Art der Prüfung muß eben derartig sein, daß von einem Uebersehen irgendwelcher Anomalien aus technischen und methodologischen Unzulänglichkeiten nicht die Rede sein darf. Der in das Schicksal eines jeden Kranken so ungemein einschneidende Vermerk „Reflexe fehlen“ muß ebenso apodiktische Gewißheit sein, wie etwa das Urteil Myodegeneratio cordis oder Diabetes oder Ulcus ventriculi. Bei der Beurteilung des Vorhandenseins oder Fehlens der Reflexe darf man übrigens weniger Gewicht legen auf den sichtbaren lokomotorischen Effekt als auf das Sichtbarwerden der Zuckung im reflektorisch erregten Muskel. Die aufgelegte Hand fühlt die Zuckungswelle deutlich, und bei Uebung lernt man leicht auch mit dem Auge eine wirkliche Muskelzuckung von einer bloßen Erschütterung unterscheiden.

Man ist es von altersher gewohnt, schwach auslösbare Sehnenreflexe durch die sogenannte Anbahnung des Reflexes deutlicher zu machen, oder scheinbar fehlende durch Kunstgriffe erst auszulösen. Die bequemste Methode dieser Anbahnung ist das Ablenken des Patienten durch Fragen, gleichgültige Erzählungen, dadurch, daß man den Patienten eine schwierige Rechenaufgabe lösen läßt, daß man ihm Zahlen mit dem Finger oder dem Hammerstiel in die Hohlhand schreibt und sie erraten läßt. Der Patient hält bei diesen Prozeduren die Augen geschlossen. Oft gelingt es, den Patellarreflex auszulösen, wenn man an den Patienten eine Frage richtet, auf die dieser absolut nicht vorbereitet ist, etwa: „Wie geht es Ihrer Schwiegermutter?“ „Wieviel Glas Bier trinken Sie abends?“ und noch während des Sprechens die Sehne beklopft. Am besten legt der Patient ein Knie schlaff über das andere, weil hierbei die zur Auslösung des Reflexes unumgänglich notwendige Entspannung der Quadricepssehne bequem möglich wird; viel besser ist die Prüfung im Liegen als im Sitzen anstellbar. Sehr gut erreicht man die Entspannung auch durch die Salomonische Methode: Der Patient sitzt auf einem Stuhl und hat die Beine im stumpfen Winkel vorwärts gestellt, wobei er die Zehenspitzen kräftig nach abwärts drückt; durch die Anspannung der Beugemuskulatur des Oberschenkels und der Wade werden die Antagonisten, besonders der Quadriceps, schlaff und entspannt. Die Jendrasikische Methode ist zu bekannt, als daß ich sie noch zu schildern brauchte. Der Patient kann auch den Arm des Arztes anfassen und auf Kommando stark drücken, währenddessen die Sehne beklopft wird. Sehr empfehlenswert ist es (nach Schreiber), zur Auslösung des Patellarreflexes die Innenfläche des Oberschenkels und des Quadriceps, zur Auslösung des Achillesreflexes die Wadenmuskulatur kräftig mit dem Hammerstiel zu reiben, (um die sensiblen Nervenendigungen zu reizen); die beste Haltung zwecks Prüfung des Achillessehnenreflexes ist die leichte Abduktion in der Hüfte, Kniebeuge und rechtwinklige Stellung des Fußgelenkes, das ganze Bein etwas nach außen rotiert. Gelingt es so nicht, den Reflex zu erzielen, so läßt man den Patienten auf einem mit Polster versehenen Kissen knien, sodaß nur die Füße schlaff über die Kante hervorragen, und beklopft, unter gleichzeitiger Aufforderung, die Füße schlaff herunterhängen zu lassen, die Sehne (Babinskischer Kunstgriff). Wenn man diese wichtigsten Methoden anwendet, wird man ein absolutes Urteil, besonders bei mehrmaligem Prüfen an verschiedenen Tagen, stets fällen können. (Der sogenannte Sternbergsche Versuch, Beklopfen der Sehne nach kurzem, kühlen Bad, ist meist zu entbehren.)

Ist die Technik bei der Untersuchung der Patellar- und Achillessehnenreflexe meist schuld, daß viele Praktiker zu keinen einwandfreien und diagnostisch bindenden Schlüssen kommen, so ist die Außerachtlassung des Fußsohlenreflexes oft schuld daran, daß spastische Symptome übersehen werden. Eins der sichersten, wenn nicht das sicherste und pathognostisch wertvollste Zeichen für Erkrankungen der Pyramidenbahnen aber ist die Umkehrung des normaliter plantar ausfallenden Zehenreflexes in die atypische Dorsalflexion der großen Zehe: Babinskisches Phänomen. Keines der später entdeckten Symptome, wie der Oppenheimsche, Mendel-Bechterewsche, Monakowsche, Schäfersche Reflex leisten diagnostisch so entscheidende Dienste wie der Babinskische Zehenreflex. Es gehört doch zu den allergrößten Seltenheiten, daß man bei spastischen Lähmungen oder sonstigen Erkrankungen der Pyramiden-Seitenstränge beispielsweise den Oppenheim positiv und dabei keinen Babinski findet, während das umgekehrte Verhalten sehr gewöhnlich ist.

Am ehesten kommt der Bedeutung dieses fast untrüglichen Symptoms noch der echte, unerschöpfliche Fußclonus nahe, der übrigens sehr häufig mit ihm kombiniert angetroffen wird. Wer viel Gutachten liest, der wird aber finden, daß viele, selbst tüchtige und erfahrene Praktiker, nicht den Wert auf dieses Symptom legen, der ihm in der Tat zukommt.

Ich habe mehr als eine Reihe von Gutachten gelesen, in denen bei zerebralen Erkrankungen jahrelang weder nach Fußclonus, noch nach Babinski gefahndet wurde, ja daß gelegentlich darauf hingewiesen wurde, daß dieses Symptom nicht stichhaltig und daher keiner regelmäßigen Prüfung wert sei, bis ein Neurologe oder ein anderer späterer Gutachter die Situation klärte (s. u.).

Wenn das Babinskische Symptom nicht vorhanden ist, so kann natürlich trotzdem ein organisches Nervenleiden, eine Erkrankung im Verlaufe der Pyramidenbahn vorliegen, die man dann an einer Anzahl anderer pathognostischer Symptome erkennt. Zu diesen gehört z. B. der spastische Gang, die Muskelsteifigkeit, der echte Fußclonus, die Kontraktur. Nur aus einer Reihe von Symptomen, nie aus einem einzigen allein, wird ja besonders der Neurologe eine Diagnose stellen können. Da die Prüfung des Fußsohlenreflexes aber besonders einfach ist und keine Uebung erfordert, so liegt der Wert eines positiven Befundes hier auch darin, daß man durch ihn auf andere Symptome leichter aufmerksam gemacht wird, daß man dann besonders gründlich nach sonstigen Zeichen einer Pyramidenparese fahndet. Ein positiver Babinskischer Reflex hat sicher „immer die Bedeutung einer pathologischen Erscheinung“; „wo sich die typische, träge Dorsalflexion der großen Zehe findet, liegt immer ein echt spastischer Zustand und ein organisches Leiden vor“ (Oppenheim). Voraussetzung dafür, daß man dem Babinskischen Phänomen diese entscheidende Bedeutung beilegt, ist natürlich, daß man eine typische isolierte, langsame Dorsalflexion der großen Zehe bei Flexion oder Spreizung der übrigen Zehen erhält. (Das Verhalten der letzteren ist nicht entscheidend und oft wechselnd.) Ihren Wert verliert die Prüfung, wenn der Extensor hallucis gelähmt oder wenn die Flexoren der großen Zehe paretisch sind (etwa bei peripherischer Neuritis). Im ersten Fall ist auf den Reflex kein Gewicht zu legen, weil selbst bei spastischen Erscheinungen durch die Funktionsausschaltung des Großzehenstreckers bei Reizung der Fußsohle ein Babinskischer Reflex rein mechanisch nicht zustande kommen kann; im letzten Fall deswegen nicht, weil auch bei funktionellen Erkrankungen der Antagonist der gelähmten Muskulatur, nämlich der Extensor hallucis in Aktion tritt und einen Babinskischen Reflex vortäuscht. Normalerweise ist der Fußsohlenreflex bei Kindern in den ersten Lebensmonaten (3—6—9.) dorsal. Ebenso kann man ihn dorsal außer bei Lähmungen der Pyramidenbahnen (Hemiplegie, Monoplegie u. a.) im Koma finden, nach epileptischen Anfällen, bei Tetanusvergiftung, gelegentlich im Verlauf schwerer Diphtherie (Rolleston). Die Hautreflexe können als Abwehrreaktionen aufgefaßt werden. Bei den Neugeborenen und den kleinen Kindern, die noch nicht laufen, ist der Reflexmechanismus durch die Extension der Zehen charakterisiert. Lernen die Kinder laufen, so überwiegen die Muskeln, die den Fuß auf die Erde aufdrücken, nämlich die Flexoren; der Fußsohlenreflex ist daher bei normalen Kindern, die schon laufen, fast stets plantar, nur bei zurückgebliebenen, rachitischen Säuglingen (Passini) und bei Idioten, deren Gang mangelhaft bleibt (Noika), ist der Babinski auch später noch positiv.

Auf diese und viele ähnliche hypothetischen Ueberlegungen kann an dieser Stelle nicht weiter eingegangen werden. Sicher müssen wir an der pathognostischen Bedeutung dieses Reflexes festhalten; besonders bei den Fällen, die zur Begutachtung kommen, wird man sich nie und nimmer darauf berufen können, daß der Babinskische Reflex etwa von diesem oder jenem Autor auch einmal bei einem Hystericus konstatiert wurde. Von den Symptomen, die in der Praxis zweifellos und dauernd einen diagnostischen Schluß zulassen, ist das Babinskische sicher eines der wertvollsten. In keinem Gutachten eines Praktikers sollte eine Notiz über sein Vorhandensein oder Fehlen vermißt werden, die einfache Prüfung (mit Hammerstiel oder Stecknadel) darf nie unterlassen werden. Zu welchen unangenehmen Konsequenzen und zu welchem Zweifel ein solcher Mangel im Gutachten führen kann, will ich an einem auch sonst interessanten Fall von spastischer Parese zeigen, den ich vor nicht langer Zeit in der Nervenklinik der Kgl. Charité beobachtete und begutachtete.

I. Vorgeschichte: In der Familie des Patienten sind keine Geistes- oder Nervenkrankheiten vorgekommen. Die Geburt war normal. In der Schule hat Patient schlecht gelernt, von Kinderkrankheiten Masern durchgemacht. Damals wurde er am linken Oberlid operiert

und kann seitdem das linke Auge nicht ganz schließen. Beim Militär ist er nicht gewesen. Er trinkt wöchentlich 11–12 Glas Bier, keinen Schnaps und raucht wöchentlich sechs Zigarren. Geschlechtskrankheiten werden negiert. — Am 11. Oktober 1904 stürzte Patient beim Mauern fünf Stockwerke hoch auf einen Sandhaufen. Er wurde besinnungslos in die Charité eingeliefert und soll 1½ Wochen ohne Besinnung gelegen haben. Beim Aufwachen sah er doppelt, hatte starke Kopfschmerzen und konnte schlecht schlafen. Nach der Entlassung war Patient bis 1908 zu Hause. Sommer 1909 bis 1910 hat er leichtere Arbeit verrichten können; 1910 kam er als Portier nach Berlin. Seitdem hat er nur gelegentlich gearbeitet, z. B. Holz gehauen, Pakete getragen und ähnliches. Patient klagt über Kopfschmerzen, die sich bei schwerer Arbeit verschlimmern. Beim Gehen bemerkt er, daß das rechte Bein schwächer ist, im linken Fuß verspürt er Schmerzen, da dieser nach seiner Angabe die ganze Last tragen muß. Schmerzen im rechten Arm beim Hochheben, beim Blick nach rechts angeblich Doppelbilder, gelegentlich Ohrensausen beiderseits.

An Rente bezog Patient zuerst einen halben Monat 100 %, dann 75 %, später wurde sie auf 50 % für ein Jahr gekürzt, dann auf 45 % für zwei Jahre herabgesetzt, schließlich auf 20 % für zwei Jahre; seit April 1911 bezieht er 50 %.

Im Verlauf der Beobachtung klagte Patient auch besonders bei Witterungswechsel über Schmerzen im rechten Oberschenkel. Das Gedächtnis soll etwas abgenommen haben, häufig Kopfschmerz, Schwindel, Aufregtheit.

2. Eigene Beobachtungen: Es handelt sich um einen mittelgroßen, ziemlich kräftig gebauten Mann in gutem Ernährungszustande. In der Kreuzbeingegend befindet sich eine strahlige Narbe, die angeblich von einem Decubitus herrührt. Lunge und Herz zeigen keine abnormen Veränderungen. Der Puls ist regelmäßig,  $6 \times 15$  in der Minute, die Arterien sind weich, Leber und Milz nicht vergrößert, der Urin ist frei, der Schädel nirgends druckempfindlich. Die Hirnnerven zeigen folgendes Verhalten: Perubalsam wird gelegentlich rechts, gelegentlich links nicht gerochen. Der Augenhintergrund ist normal. Am linken Oberlid findet sich eine schmale, quergestellte Narbe, durch welche das Oberlid bogenförmig verzogen wird. Die linke Lidspalte ist dadurch weiter, der Lidschluß unvollständig. Das rechte Auge steht in leichter Divergenz; die Pupillen sind gleich weit, rund. Licht- und Konvergenzreaktion prompt, doch weicht das rechte Auge beim Konvergieren schnell ab; kein Nystagmus; Augenbewegungen frei; bei Prüfung mit einem roten Glas keine Doppelbilder. Das Gesichtsfeld ist beiderseits, besonders links, eingeschränkt; keine zentralen Skotome. Der Kornealreflex ist symmetrisch, die Sensibilität im Trigeminusgebiet normal. Die Sprache ist normal. Die Zunge wird gerade herausgesteckt. Weber wird nicht lateralisiert, Rinne beiderseits +.

An den oberen Extremitäten sind motorische Kraft, Tonus und Sensibilität normal. Der rechte Trizepsreflex ist deutlich stärker als der linke, ebenso der Radiusperiostreflex. Die Nervenstämmen sind nicht druckempfindlich; kein statischer oder lokomotorischer Tremor. Finger-Nasenversuch ohne Zittern, Bauchreflexe und Kremasterreflexe symmetrisch vorhanden. Das rechte Bein ist im ganzen atrophisch und etwa 2–3 cm kürzer als das linke; Umfang des Oberschenkels, 15 cm über der Patella, rechts 42 cm, links 47½ cm. Umfang des Unterschenkels, 12 cm unter der Patella, rechts 30½ cm, links 34 cm. Der Tonus ist im linken Bein bei Widerstandsbewegungen etwas erhöht. Der rechte Fuß hängt in Adduktions-Flexionsstellung; im rechten Knie ist Beugung und Streckung eingeschränkt. Bei der Dorsalflexion des rechten Fußes fällt die peroneale Seitwärtshebung des Randes ganz fort; Plantar- und Dorsalflexion abgeschwächt; die Zehenbewegung erfolgt rechts sehr unausgiebig. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, vielleicht rechts noch eine Spur stärker; Achillesreflex rechts klonisch, links sehr lebhaft, rechts vielleicht intensiver als links. Fußclonus rechts +, unerschöpflich; Babinski rechts deutlich und regelmäßig +, links regelmäßig —. Beim Gehen hängt die rechte Fußspitze nach unten. Patient hinkt wegen Verkürzung des rechten Beines. Berührungen werden nur gelegentlich und unregelmäßig in der unteren Bauchgegend und an den Beinen schlecht empfunden. Elektrisch sind die Nerven und Muskeln des rechten Beines prompt erregbar, doch ist die Minimalzuckung zur Auslösung der Muskelfunktion durchschnittlich rechts 1 MA höher als links. Die Epikondylen-Distanz ist rechts etwas weniger als 9 cm, links etwas mehr als 9 cm.

3. Gutachten. Es handelt sich bei dem Patienten, was seine psychischen Beschwerden anbelangt, um eine sogenannte traumatische Neurasthenie. Körperlich zeigt er die deutlichen objektiven Zeichen einer rechtseitigen, spastischen Parese. Diese beschränkt sich nicht auf das rechte Bein allein, sondern ist durch die Steigerung der Reflexe auch noch am rechten Arm nachweisbar. Die Beweise für die spastische Parese des rechten Beines sind die Abschwächung der motorischen Kraft, leichte Tonuserhöhung, die geringe Steigerung der Reflexe, Fußclonus und Babinskisches Phänomen. Da die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln nur quantitativ leicht herabgesetzt, nicht aber im Sinne der EAR qualitativ verändert ist, so muß man die Abmagerung des rechten Beines als sekundäre Folge des Nichtgebrauchens ansehen. Die spastischen Erscheinungen auf der rechten Seite weisen mit Sicherheit

auf eine krankhafte Affektion der linkseitigen Pyramidenbahnen hin, wie sie am häufigsten zustande kommt durch einen Prozeß in der linken Hirnhemisphäre.

Was die Bedeutung des vorliegenden Befundes anbelangt, so ist sie erschwert durch Angaben, die der Patient 1904 und 1906 den Gutachtern selbst gemacht hat. Die Verkürzung des Beins soll nach seiner eigenen Angabe (1904) schon vor dem Unfall bestanden haben; 1906 erklärte er, mit dem Spitzfuß rechts geboren zu sein. Daher kamen mehrere Gutachter zu dem Schluß, daß die Veränderungen am rechten Bein nicht durch den Unfall, sondern durch eine in der Kindheit überstandene Gehirnkrankheit entstanden seien. Uns gegenüber hat Patient bestritten, daß die Schwäche des rechten Beines vor dem Unfall schon bestanden habe, während eine Cousine des Patienten auf unsere Frage auf das bestimmteste erklärte, daß der Patient schon vor dem Unfall die Zehen des rechten Fußes schlecht bewegen konnte.

Eine weitere Schwierigkeit bei der Deutung der Krankheit ergibt sich daraus, daß zwei für Gehirnkrankheiten sehr wichtige Symptome bis zum Jahre 1911 (Professor L.) nicht untersucht oder wenigstens von keinem Gutachter erwähnt worden sind: Fußclonus und Babinski. Professor W. erklärte zwar am 28. Februar 1911, daß bei seiner ersten Untersuchung, Mai 1906, die Reflexe sicher normal gewesen seien; aber auch heute ist die Differenz der Reflexe an sich nicht wesentlich, und die Möglichkeit bleibt bestehen, daß die genannten, auf eine organische Hirn- und Rückenmarkskrankheit weisenden Symptome auch schon früher bestanden haben. Zwei Gutachter haben am 3. Februar und am 2. April 1911 ausdrücklich erklärt, daß sie diese Symptome nicht geprüft, respektive einer Prüfung nicht für wert gehalten haben.

Die Wichtigkeit einer solchen Untersuchung aber muß vom neurologischen Standpunkte aus auf das nachdrücklichste betont werden.

Es bestehen nun mehrere Möglichkeiten, den Krankheitsfall zu deuten. Die erste hat der Patient durch seine früheren Angaben selbst nahegelegt. Danach würde es sich um die jetzt noch sichtbaren Zeichen einer zerebralen Kinderlähmung oder eines ähnlichen, in der Jugend durchgemachten Hirnleidens handeln. Die Abmagerung und Verkürzung des rechten Beins würde dann auf diesen Prozeß allein zurückgeführt werden können. Eine Entscheidung darüber, wie weit etwa der immerhin schwere Unfall (Beckenbruch und Oberschenkelbruch) an sich die vorhandene Schwäche, Verkürzung und Atrophie des Beins, noch verstärkt hat, wie weit man hier eine Inaktivitätsatrophie nach einem Knochenbruch annehmen kann, ist schlechterdings nicht sicher möglich. Die in mehreren Gutachten erwähnte Zunahme der Muskulatur innerhalb der letzten Jahre spricht ein wenig dafür, daß es sich um ein altes Leiden handelt. Man könnte auch daran denken, daß der Unfall allein die ganze Krankheit hervorgerufen hätte. Man müßte sich dann vorstellen, daß bei dem mit Gehirnerschütterung verbundenen Unfall eine kleine Blutung ins Rückenmark oder ins Gehirn stattgefunden hat. Der objektive Befund spricht nicht gegen diese Annahme, wohl aber natürlich die Angaben des Patienten und einer Verwandten des Patienten, daß eine Schwäche im Bein schon vorher bestanden habe. Auch wird diese Annahme etwas unwahrscheinlich dadurch, daß der rechte Arm nur minimal geschädigt und am rechten Bein in Laufe der letzten Jahre eine Zunahme der Muskulatur festzustellen war.

Die dritte Möglichkeit ist die, daß sich unabhängig von dem Unfall irgendein organisches Nervenleiden bei dem Patienten entwickelte, z. B. eine multiple Sklerose; in diesem Falle muß man die Möglichkeit, daß der Unfall verschlimmernd auf eine derartig sich entwickelnde Krankheit gewirkt oder eine latente Krankheit erst zum Ausbruch gebracht hat, bejahen. Wenn die Reflexe in der Tat früher alle geprüft und normal befunden wurden, so gewinnt diese Möglichkeit an Wahrscheinlichkeit.

Eine Verschlechterung in bezug auf die Beweglichkeit von Armen und Beinen scheint seit der letzten gutachtlichen Äußerung (Februar 1911) nicht eingetreten zu sein. Die Beweglichkeit des rechten Armes ist fast uneingeschränkt, die des rechten Beines leidlich gut. Eine Beziehung des Unfalls zu dem augenblicklichen Krankheitszustand des Patienten muß man ihm zubilligen, wenn selbst die Frage der Kinderlähmung nicht sicher beantwortet werden kann. Da man dem Patienten weiter zugute halten muß, daß er in der Tat seit dem Unfall trotz des Versuches zu arbeiten, eine genügende Erwerbsquelle nicht wieder hat finden können, daß seine Arbeitsversuche in der Klinik leidlich gut ausfielen und man daher eine absichtliche Uebertreibung seiner Beschwerden nicht gut annehmen kann, so schätzte ich seine augenblickliche Erwerbsunfähigkeit auf 40–60¼. Der Spielraum zwischen diesen beiden Grenzen muß deswegen innegehalten werden, weil eine absolute Entscheidung über den Einfluß des Unfalls auf die Krankheit des Patienten nicht getroffen werden konnte. — In diesen Grad der Erwerbsunfähigkeit eingeschlossen sind nicht nur die objektiv-motorischen Erscheinungen am rechten Bein, sondern auch die durch den langen Rentenkampf bei dem Patienten aufgetretenen subjektiven Erscheinungen der traumatischen Neurasthenie (Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwindel, Reizbarkeit).

Der Patient muß, da eine Besserung ev. noch zu erwarten ist, in einem Jahre wieder untersucht werden.

In diesem Falle sind also sieben Jahre hindurch die objektiv vielleicht wichtigsten Symptome der spastischen Parese nicht geprüft worden. Dadurch kam eine völlige Unklarheit in das klinische Bild sowie in die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankung. Die Behauptung des einen Gutachters, daß vor Jahren die Reflexe normal gewesen seien, beweist in der Tat nicht viel. Denn auch als der Patient in unsere Untersuchung kam, waren Patellar- und Achillesreflexe so wenig different, daß der Unterschied einem Ungeübten vielleicht entgehen konnte.

Niemals aber hätte ein Passus über die Beschaffenheit des Fußsohlenreflexes und über das Vorhandensein des Fußclonus, die schnell über die Natur des Leidens aufklären konnten, in einem halben Dutzend Gutachten fehlen dürfen.

Daß bei einer einmaligen Untersuchung ein Zweifel bleibt, ob die Reflexe normal, symmetrisch oder different sind, kommt ja sehr häufig vor. Und nur dann, wenn der Ausfall der Reflexprüfung konstant, sich dauernd gleichbleibend ist, wenn Differenzen bei allen Wiederuntersuchungen zugunsten oder ungunsten derselben Seite ausfallen, hat der Befund einen ausschlaggebenden Wert. Deswegen ist bei derartigen Fällen die Beobachtung in der Klinik besonders nützlich und immer dann anzuraten, wenn sich Zweifel bei ein- oder mehrmaligem Untersuchen herausstellen.

**Zusammenfassung.** 1. Asymmetrie, Abschwächung oder Fehlen der Patellarreflexe sind stets pathologische Phänomene und weisen auf Erkrankungen der peripherischen Nerven oder der Zentralorgane hin.

2. Der diagnostische Wert der Achillesreflexe steht dem der Patellarreflexe nicht nach; oft sind hier gerade die ersten Anomalien zu konstatieren.

3. Der Babinskische Reflex ist eins der wichtigsten Zeichen für Erkrankung der Pyramidenbahnen. Sein Fehlen beweist allerdings nicht, daß eine Pyramidenaffektion nicht vorliegt.

4. Es ist notwendig, daß auch der praktische Arzt die Technik der Reflexuntersuchung vollkommen beherrscht. Bleiben Zweifel bei der Beurteilung, so entscheidet nur die Konstanz der Anomalie; ergibt die oftmals wiederholte Prüfung dauernd eine Abweichung von der Norm in demselben Sinne, so ist auch eine geringe Anomalie schon diagnostisch zu verwerten.

5. Es ist ein Kunstfehler, wenn in einer gutachtlichen Äußerung eine Notiz über Patellarreflexe, Achillesreflexe, Fußclonus, Babinski fehlt.